UEBER

EINEN FALL von KROPFTOD.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

DER HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTAET

AN DER

KÖNIGL. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

UNTER DEM PRÄSIDIUM

DES HERRN PROFESSOR DR. OTTO BOLLINGER

VORSTAND DES PATHOLOG.-ANATOM. INSTITUTS

VORGELEGT VON

DIETRICH BARELMANN

APPROB. ARZT

AUS WARDENBURG IN OLDENBURG.

MÜNCHEN 1888.

BUCHDRUCKEREI VON M. ERNST.

UEBER

EINEN FALL von KROPFTOD.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

DER HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTAET

AN DER

KÖNIGL. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

UNTER DEM PRÄSIDIUM

DES HERRN PROFESSOR DR. OTTO BOLLINGER

VORSTAND DES PATHOLOG.-ANATOM. INSTITUTS

VORGELEGT VON

DIETRICH BARELMANN

APPROB. ARZT

AUS WARDENBURG IN OLDENBURG.

MÜNCHEN 1888.

BUCHDRUCKEREI VON M. ERNST.

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Die schon lange und oftmals gemachte Beobachtung, dass mit Kropf behaftete Leute, manchmal auch solche, die gar keine Dyspnoe haben, und die man gar nicht für krank hält, ohne äussere Veranlassung plötzlich collabieren, hat zu der Aufstellung einer besonderen Todesart geführt, die man als »Kropftod« bezeichnet hat.

Doch haben so zahlreiche schreckliche Todesfälle über die Todesursache, »die so viele Jahre ein Räthsel und in seinem Dunkel ein Entsetzen war«, wie Rose sagt, keine sichere Aufklärung gebracht. Die verschiedensten Ansichten sind aufgestellt worden zur Erklärung dieser entsetzlichen Todesfälle, denen der Arzt oft rat- und hilflos gegenüber steht, — aber keine hat bisher allgemeinen Anklang gefunden, weil sie nicht auf jeden vorkommenden Fall anwendbar war.

Vielfach wird die Anschauung vertreten, dass die Gefahren und üblen Ausgänge bei kropfkranken Personen von der Stauung herrühren sollen, die durch den Druck der Struma auf die Venen am Halse hervorgerufen wird und im Gehirn durch venöse Stase und damit verbundene mangelhafte Sauerstoffzufuhr oder durch Beförderung des Eintretens von Apoplexien bedenkliche Erscheinungen und gefährliche Folgen hervorruft. Allein dagegen spricht die in einer grossen Anzahl von Fällen gemachte Erfahrung, dass Apoplexien sich bei Strumösen nicht häufiger, als bei Anderen vorfinden.

Nach einer anderen Ansicht sollen die Gefahren bei Struma hauptsächlich durch Veränderungen in der Lunge, durch Katarrh, Pneumonie, Emphysem, Bron-

chiectasie u. s. w. veranlasst sein, Complicationen, welche sich häufig bei Kropfleidenden finden. Sie kommen aber nur in den höchsen Graden der Trachealstenose vor, — dann können allerdings heftige asthmatische Anfälle mit Cyanose und partiellen oder allgemeinen Hydropsien den letalen Ausgang zur Folge haben. Doch in den meisten Fällen findet man im Leben und bei der Section keine Spur von diesen Erkrankungen.

Einige Autoren glauben, besonders diejenigen Kröpfe seien gefährlich und die Ursache der Todesfälle, welche sich hinter dem Brustbein oder dem Sternalende der Clavicula herab entwickeln und bei ihrem weiteren Wachstum comprimierend und deformierend auf die Luftröhre einwirken. Allein für gewöhnlich ist diese Kropfform nicht die Todesursache. Denn substernale Kröpfe sind äusserst selten beobachtet worden. Im Ganzen habe ich in der Literatur nur sieben Fälle zusammengestellt gefunden, von denen die Mehrzahl nur zufällig bei der Section gefunden wurde, ohne dass sie während des Lebens Symptome veranlasst hätten.

Andere — hauptsächlich vertrit Gaubric diese Ansicht — leiten wiederum alle Gefahren bei Kropf von der Nervencompression ab: es soll durch den Druck der Struma auf den nervus recurrens Lähmung der Glottiserweiterer, der musculi crico-arytaenoidei postici, eintreten und dadurch ein Verschluss der Stimmritze herbeigeführt werden.[1]). Lücke[2]) aber behauptet, dass auffallender Weise die Erscheinungen, welche auf Druck und Dislocatiou der Nerven gedeutet

[1]) Störck. Beiträge zur Heilung des Parenchym- und Gystenkropfes. Erlangen 1874.

[2]) Pitha und Billroth. Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie. Krankheiten der Schilddrüse von Professor Dr. A. Lücke.

werden müssten, im Ganzen verhältnissmässig selten seien.

In neuerer Zeit hat Demme eine Erklärung des Kropftodes gegeben, welche auf viele Fälle passte und den meisten Anklang gefunden hat. Danach soll die Trachea in der Weise von den Kröpfen dislociert und comprimiert werden, dass an der Stelle des Druckes die Knorpelringe spitzwinklich abgeknickt und convex nach innen umgebogen werden. Hierdurch wird die Luftröhre beträchtlich verengt und nimmt die Gestalt einer Säbelscheide an. Je nach der Entwicklung des Struma ist die Compression eine einseitige oder doppelseitige. Kommen dann besondere Momente hinzu, so kann leicht gänzlicher Verschluss des Tracheallumens eintreten. Nach Lebert soll dies in einer Congestion zur Schilddrüse bestehen; durch Anschwellung der letzteren soll der Druck plötzlich verstärkt, und die Säbelscheide vollkommen verschlossen werden. Virchow nimmt eine plötzliche Fluxion zur Trachealschleimhaut an, hierdurch schwillt die letztere an und kann das Lumen der schon an und für sich verengten Luftröhre vollkommen verschliessen. Lücke erklärt den plötzlichen Tod beim Chloroformieren Kropfkranker damit, dass er »eine durch das Chloroform hervorgerufene acute Hyperämie und Schwellung der Trachealschleimhaut an der verengten Stelle« annimmt.

Eine andere neue Erklärung des plötzlichen Todes Kropfkranker, durch den man besonders auf dem Operationstische überrascht wird, hat Rose gegeben in seiner Abhandlung »der Kropftod und die Radicalcur der Kröpfe«. Berlin 1878.

Nach seiner Ansicht bringt der beständige Druck der Struma auf die Trachealknorpel eine entzündliche Erweichung und Atrophie derselben hervor, so dass an der Druckstelle die Luftröhre nicht mehr rigid ist, sondern weich wie ein »Luftband« wird. Letzteres

wird dann durch das Bestreben des Kranken, ein Umkippen zu verhüten, vermittelst der am Kehlkopf inserierenden Muskeln immer gespannt gehalten. Es genügt dann eine Aenderung in der gewöhnlichen steifen Stellung des Halses, um einen völligen Verschluss der Trachea herbeizuführen. Dies kommt sehr häufig beim Chloroformieren Strumöser vor, durch eine Drehung des Halses nach der einen oder andern Seite, und erklärt die plötzliche, ganz unmotiviert erscheinende Asphyxie des Kranken.

Aber auch bei Ohnmachten und andern Schwächezuständen, bei denen dem Kranken die Innehaltung der bestimmten Halsstellung nicht mehr frei steht, kann sich die Erweichung der Luftröhre in einer erschreckenden Weise geltend machen. Ebenfalls kann durch plötzlich stark vermehrten Druck des Kropfes, z. B. bei Krebsentwicklung an der Erweichungsstelle, oder beim Druck mit der Hand das Lumen völlig verschlossen werden.

Schliesslich kann auch durch Kleiner- und Härterwerden der Geschwulst, wie es bei den terapeutischen Eingriffen oft der Fall ist, dieselbe auf die erweichte Stelle einen verstärkten Druck ausüben und so Gefahren mit sich bringen. Deshalb sind auch nicht die grossen Kröpfe die gefährlichsten, sondern eher die kleinen, weil die grossen Kröpfe eine grössere Fläche comprimieren und gleichsam eine Schiene für die Luftröhre bilden.

Zugleich soll durch die entzündliche Erweichung mit der Zeit eine forcierte Athemmechanik und durch Aspiration eine Stauung im Venensystem und rechten Herzen eintreten, welche zu einer Erweiterung des rechten Herzens und schliesslich zur Athrophie und Degeneration der Herzmuskulatur führt. Hiermit erklärt Rose den plötzlichen Tod Kropfkranker bei der Operation. Sobald bei einer Drehung des Kopfes

die membranartige Trachea verschlossen wird, und der Gasaustausch zwischen dem Blute und der äusseren Luft aufhört, sofort steht das geschwächte Herz still, und alle in demselben Momente angestellten Wiederbelebungsversuche, Tracheotomie u. s. w. sind erfolglos, weil eine Herzlähmung eingetreten ist, die durch Einleitung künstlicher Respiration oder andere Mittel nicht wieder gehoben werden kann.

Im Anschluss an diese verschiedenen Erklärungen des Kropftodes soll hier ein Fall von plötzlichem Kropftod mitgetheilt werden, der in der hiesigen II. medicinischen Klinik des Herrn Geheimrats Dr. v. Ziemssen beobachtet wurde.

Krankengeschichte.

Maria Forster, 14 Jahre alt, Lehrmädchen, katholischer Confession, wurde am 15. Februar 1888 in das Krankenhaus verbracht. Dieselbe gab an, ausser Scharlach und Schafblattern früher nie erhebliche Krankheiten durchgemacht zu haben. Am 8. Februar, eine Woche vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus, bekam sie einen Katarrh der Nase und konnte nicht gut durch die Nase athmen. Am folgenden Tage verspürte sie bei der Athmung ein Hindernis im Halse und glaubte auch eine äusserliche Anschwellung des Halses zu fühlen. Allmälich wurde die Athemnot stärker, und vom 14. Februar an war Patientin genöthigt, eine sitzende Position im Bette einzunehmen, wobei das Athmen mit einem pfeifenden Geräusch verbunden war. Beim Husten, der besonders bei Nacht auftrat, bestand Schmerz im Kehlkopf. Mit dem Husten wurde anfangs gar nicht expectoriert, in den letzten Tagen dagegen ziemlich viel gelblich geballter Auswurf. Im Uebrigen fühlte Patientin sich vollkommen wohl, hatte immer guten Appetit, konnte aber nur wenig schlafen. Stuhlgang war vollkommen

obstipiert. Eine Ursache für ihr Leiden wusste Patientin nicht anzugeben.

Ihre Eltern sind am Leben und angeblich immer gesund gewesen. Menses, im Dezember zuerst aufgetreten, wiederholten sich alle 6 Wochen. In dem Hause, in welchem Patientin gewohnt hatte, soll keine ansteckende Krankheit geherrscht haben. Doch gab Patientin an, dass ihr Zimmer sehr feucht sei, und dass die zur Zeit bestehende Anschwellung des Halses ganz acut aufgetreten sei. Die Protusion der Bulbi bestand angeblich schon seit dem 10. Lebensjahre.

Bei der klinischen Vorstellung an dem auf ihre Aufnahme folgenden Tage, am 16. Februar, wurde die Kranke aufrecht im Bette sitzend gefunden, mit etwas nach vorn übergebeugtem Kopf. Gracil gebauter, mässig gut genährter Körper. Die Athmung war im mässigen Grade dyspnoisch, 24 Athemzüge in der Minute, mit einem lauten, vorzugsweise inspiratorischen Stridor verbunden. Die Wangen waren geröthet, aber nicht cyanotisch. Die Bulbi standen ziemlich aus der Orbita hervor. Puls mittelgross, ziemlich weich, beschleunigt, 116 Schläge in der Minute. Am Halse eine aus einem grossen rechten und einem kleineren linken Lappen bestehende Struma von etwa Kleinfaustgrösse und ziemlich hart sich anfühlend. Die Lungen gaben überall vollen Schall, bei der Auskultation war allenthalben ein lautes Stenosengeräusch zu hören. Herzspitzenstoss etwas breit und hebend. Herzaction ziemlich erregt.

Bei der Laryngoskopie fand sich eine mässige Schwellung und Röthung der Aryknorpel, der aryepiglottischen Falten, der Taschenbänder und der Stimmbänder an ihrem vorderen Ende. Bei der Athmung blieb aber ein genügend weiter Spalt offen. Phonation gut.

Fieber war nicht vorhanden, Temperatur normal. Harnmenge in 24 Stunden 510 gr. Spec. Gewicht 1025. Der Harn war klar und enthielt kein Eiweiss.

Die Diagnose wurde auf Morbus Basedowii gestellt und wurden zur Linderung der Beschwerden Kataplasmen ad collum verordnet und Inhalation von Cocain muriat. Morph. muriat. aa 0,1, Aq. de st 100,0.

Am Nachmittage desselben Tages trat zwischen $2^1/_4$ und $2^1/_2$ Uhr plötzlich eine Verschlimmerung des Zustandes ein. Patientin klagte plötzlich über Schwindelgefühl und wurde stark cyanotisch, während die Athmung weniger geräuschvoll wurde, als vorher. Nach wenigen Minuten, ehe noch die Vorbereitungen zur Tracheotomie getroffen werden konnten, war die Kranke bereits gestorben.

Bei der Section,[1]) die 18 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, war der Befund folgender:

Die Grösse normal. Fettpolster mässig entwickelt. Totenstarre eingetreten, Totenflecke am Rücken. Augen etwas vorgewölbt, am Halse eine Struma. Die Leber ragte unter dem Rippenbogen 4 Finger breit vor, der Magen unter dem linken Leberlappen 3 Finger breit vorliegend. Das Netz bedeckte den Dickdarm. Netz fettarm. Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links ebenso. Die rechte Lunge retrahiert, die Lungen nicht verwachsen. Im Herzbeutel 1 Esslöffel voll Flüssigkeit. Beide Vorhöfe mit Blut gefüllt.

Herz etwas klein, Fettauflagerung gering. Epicard durchsichtig, Rechter Ventrikel leer, Endocard durchsichtig, im rechten Vorhof nichts besonderes. Linker Ventrikel leer, kleinere Blutgerinsel, wie rechts. Die valv. bicuspidalis an ihren Bändern verdickt, Endocard im Vorhof etwas getrübt. Höhe des rechten Ventrikels 8,0, Pulmonalumfang 6,0, Dicke 0,5, Höhe des linken Ventrikels 8,0, Aortenumfang 5,0, Dicke 1,7. Gewicht des Herzens 175 gr.

Linke Lunge klein, bläulich-rot, die Pleura glatt und glänzend. Consistenz weich. Auf der Schnitt-

[1]) Sections-Journal des Patholog. Instituts Nr. 79. 1888.

fläche normales Lungengewebe, gleichmässig hellrot, es fliesst schaumige Flüssigkeit ab. Unterlappen etwas blutreicher.

Rechte Lunge grösser, als die linke, Farbe bläulich livid, auf der Pleura kleine Auflagerungen. Consistenz am Unterlappen weich, am Oberlappen an einigen Stellen derbere Knoten fühlbar. Schnittfläche normal. Der Knoten im Oberlappen war ein bräuner Herd, wallnussgross, mit weisslichen Punkten durchsetzt. Der Mittellappen zeigte einen weissen, verknöcherten, erbsengrossen Knoten in fibrösem Gewebe eingelagert. Unterlappen dunkler. In den Bronchien etwas blutig gefärbter Schleim. Gefässe leer, Intima glatt.

Am Eingang in den Kehlkopf war die Schleimhaut leicht oedematös. Die Trachea, welche wenig Schleim enthielt, war in den unteren Teilen stark injiciert, die Trachea war verkrümt von rechts nach links. Der rechte Lappen der Schilddrüse war sehr stark vergrössert, so dass die rechte Trachealwand convex nach innen sah. Die Knorpel waren spitzwinklig geknickt und dadurch eine starke Stenose der Trachea herbeigeführt.

Die Dura mater des Gehirns glänzend und ohne Anflagerungen, die Venen stark injiciert. Leichte pacchioniche Granulationen, die Furchen etwas erweitert. Zwischen den weichen Hirnhäuten etwas seröse Flüssigkeit. Am Grunde des Schädeldaches vermehrte seröse Flüssigkeit. Die Basis des Gehirns schwach injiciert. Die weichen Häute durchsichtig, die Wandungen der Gefässe vollkommen zart, lagen aneinander ohne Verdickungen, ebenso die Gefässe in der Sylvischen Grube.

Auf dem Durchschnitt des Gehirns ziemlich viel Blutpunkte. Im linken Seitenventrikel fand sich wenig Flüssigkeit, Seitenventrikel nicht erweitert. Der Plexus

ziemlich stark injiciert. Auch in den anderen Ventrikeln nichts besonderes. Die grossen Ganglien rosig injiciert, die Rindensubstand ziemlich breit und stark injiciert.

Rechte Niere: Fettkapsel gering, Schnittfläche dunkel, cyanotisch. Rindensubstanz von gehöriger Breite. Kapsel leicht abziehbar. Oberflächlich kleine, weisse Flecke. Linke Niere, wie rechts.

Magen von mittlerer Grösse, enthielt schleimiggraue Flüssigkeit, Schleimhaut injiciert, mit Schleim belegt. An der kleinen Curvatur Petechien. Die Plaques stärker injiciert, etwas gegen die Schnittfläche vortretend, starke Schwellung der Solitärfollikel. Im Colon leichte Injectionen.

Leber von normaler Grösse. Oberfläche glatt, Kapsel etwas verdickt. Schnittfläche sehr blutreich, braun-rot, acinöse Zeichnung sichtbar, Consistenz derb. Gallenblase halb gefüllt mit braun-gelber flüssiger Galle.

Milz klein, Kapsel nicht verdickt, gespannt, braunrot. Malpigh. Körperchen deutlich hervortretend.

Anatomische Diagnose:

Trachealstenose bedingt durch Compression der Trachea infolge rechtseitiger Hypertrophie der glandula thyreoidea. Lobulär pneumonischer, teilweise verkäster, von Tuberkeln umgebener Heerd im Oberlappen der r. Lunge.

Hyperaemie des Gehirns. Leichte Entzündung der Magen- und Dünndarmschleimhaut, starke Injection der Peyer'schen Plaques und Solitärfollikel. Hyperaemie der Leber und Nieren.

Welches ist nun in diesem Falle die Ursache des plötzlichen Todes, auf den man nicht gefasst war? Vergleicht man die Krankengeschichte mit dem Sektionsbefund, so kann man zuerst die Annahme: Druck auf den nerv. recurrens mit consecutiver Parese der Glottiserweiterer ausschliessen, da bei

Lebzeiten keine Spur von einer Parese vorhanden war, und auch laryngoskopisch fand man ausser einer geringen Schwellung und Röthung nichts Abnormes. Die Phonation war gut, und bei der Athmung blieb ein genügend weiter Spalt offen. Ebenfalls kann von Stauung im Gehirn als Todesursache keine Rede sein, denn das Gehirn war nicht übermässig blutreich, wie aus dem Sektionsbefunde hervorgeht, und apoplektische Heerde fanden sich ebenfalls nicht vor.

Auch Complikationen, Lungenkrankheiten, Emphysem oder andere, angeblich häufige Todesursache bei Kropf, ebenso abnorme Lage der Struma unter dem Sternum waren hier nicht vorhanden.

Dagegen war durch die ziemlich derbe, etwa kleinfaustgrosse, von der rechten Seite andringende Struma die Luftröhre nach links dislocirt, und ihr Lumen zugleich in der Weise verändert worden, dass durch den anhaltenden einseitigen Druck des Kropfes die Knorpelringe convex nach innen umgebogen wurden, und dadurch eine starke Stenose der Trachea herbeigeführt wurde. Wie aus der Anamnese hervorgeht, bekam Pat. am achten Tage vor ihrem Tode einen Catarrh der Nase und konnte nicht gut durch die Nase athmen. Am folgenden Tage verspürte sie bei der Athmung ein Hinderniss im Halse und glaubte auch eine äusserliche Anschwellung des Halses zu fühlen, die früher nicht bestanden hatte. Es ist anzunehmen, dass die Hypertrophie der glandula thyreoidea früher schon vorhanden war, wenn sie auch unbemerkt geblieben war; es war eben eine von den gefährlichen Strumen, welche keinen Stiel haben, sondern durch Bindegewebe straff an der Trachea fixirt sind, und bei ihrem weiteren Wachstum durch die bedeckenden Muskeln, besonders die M. sternocleido-mastoidei, nach innen zurückgedrängt werden. Durch den Nasenkatarrh wurde die Athmung behindert, infolge der forcierten Athemmechanik trat durch Aspiration Stauung in den Ge-

fässen am Halse ein. Dies hatte wiederum eine Anschwellung der reich vascularisierten Struma und einen vermehrten Druck derselben auf die Trachea zur Folge, infolge dessen die Trachealknorpel geknickt und an der Seite des Druckes nach innen umgebogen wurden. Der Kropf wurde immer grösser infolge der erschwerten Athmung, die Trachea immer mehr comprimiert, die Schleimhaut schwoll infolge der Compression und der Stauung unter reichlicher Schleimabsonderung an, und schliesslich wurde das Lumen so stark verengt, dass der Gasaustausch zwischen dem Blute und der äusseren Luft ungenügend und das Athemcentrum durch Mangel an Sauerstoffzufuhr gelähmt wurde.

In diesem Falle spricht also der ganze Verlauf der Krankheit und der Sektionsbefund entschieden für die Ansicht von Virchow, Lücke und Lebert.

Rose, ein Gegner dieser Ansicht, behauptet, die meisten Säbelscheiden seien postmortale Kunstprodukte, die schönsten Säbelscheiden erhalte man durch Einwirkung von concentriertem Spiritus. Allein in diesem Falle hat die Säbelscheide sicher während des Lebens bestanden. Woher sollte sonst die Athemnoth, der Stridor kommen? Es ist auch nicht erklärbar, warum nach dem Tode eine Knickung und Einwärtsbiegung der Knorpelringe eintreten sollte. Auch von einer Atrophie der Trachealknorpeln, wonach die Luftröhre an der Compressionsstelle nur mehr ein »Luftband« sein soll, findet sich in diesem Falle keine Spur. Es ist auch nicht anzunehmen, dass innerhalb 8 Tagen — früher hatte Pat. keine Athembeschwerden gehabt, überhaupt von einer Strumma nichts bemerkt — dazu noch in diesem jugendlichen Alter, eine Atrophie oder Usur der Luftröhrenknorpel möglich wäre.

Dr. E. Müller[1]) hat 21 Präparate von Tracheal-

[1]) Dr. E. Müller. Ueber die Kropfstenosen der Trachea.

stenosen, hervorgerufen durch Strumen, auf die Beschaffenheit der Trachealknorpel untersucht, aber bei keiner dieser »Säbelscheiden« eine Atrophie der Knorpelringe gefunden.

Auch andere Autoren, wie Eppinger[1]), haben derartige Fälle veröffentlicht.

Rose nimmt als Ursache des plötzlichen Todes bei Struma Herzparalyse an. Allein in diesem Falle fand sich von einer Dilatation des rechten Herzens und von einer Atrophie oder fettigen Degeneration keine Spur.

Der vorliegende Fall beweist also, dass die von Demme beschriebene Säbelscheidendeformation der Trachea mit ihren Folgen, Katarrh der Trachea, Congestion zur Schilddrüse und Luftröhrenschleimhaut infolge von Stauung sehr wohl Todesursache sein kann. Wenn man die von anderen Autoren veröffentlichten Fälle ähnlicher Art in Betracht zieht, so muss man sagen, dass Rose's Erklärung des Kropftodes zwar auf einige Fälle passen mag, dass aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Demme'sche Säbelscheidendeformation der Trachea als Todesursache angesehen werden muss.

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Bollinger, für die freundliche Anregung zur Bearbeitung des Thema's, sowie Herrn Geheimrat Dr. v. Ziemssen für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichte meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Mitteilungen aus der chirurg. Klinik zu Tübingen. Herausgegeben v. Bruns. I. Bd.

[1]) Klebs Handbuch der pathol. Anatomie. Path. Anat. des Larynx und der Trachea von Prof. Eppinger. Berlin 1880.